

Литература:

1. Улащик, В.С. Физиотерапия. Универсальная медицинская энциклопедия / В.С. Улащик. – Минск : Кн. Дом, 2008. – С. 533-541.
2. Боголюбов, В.М. Общая физиотерапия / В.М. Боголюбов, Г.Н. Пономаренко. – М.-СПб., 1998. – С. 3-7.
3. Бируля, А.А. Некоторые немедикаментозные методы лечения артериальной гипертензии / А.А. Бируля // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. – 2018. – Т. 2, № 1. – С. 244-251.
4. Сытый, В.П. Немедикаментозные методы лечения артериальной гипертензии: доказанные и спорные эффекты. Часть 1 / В.П. Сытый, С.Ф. Горбатенко, О.В. Сытая // Лечебное дело. – 2014. – № 2 (36). – С. 64-67.

УДК 616.12-008.331

ЧАСТОТА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В РАЗНОЕ ВРЕМЯ СУТОК

Ерошкина Е.С.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Патологические ортостатические реакции (ОР) ассоциированы с увеличением частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Избыточная антигипертензивная терапия – наиболее частая причина патологических ОР у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) [1, 2].

Таким образом, актуально мониторирование ортостатических реакций в течение дня у пациентов с артериальной гипертензией.

Цель работы. Оценить частоту патологических ортостатических реакций у пациентов с артериальной гипертензией в разное время суток.

Материал и методы. В исследование включили 210 пациентов (56 мужчин и 154 женщин) с артериальной гипертензией, которые выполняли активный ортостатический тест 4 раза в день (в 8.00, 12.00, 16.00, 20.00). Средний возраст $54,27 \pm 8,92$ лет.

По результатам теста оценивали ортостатические реакции на 1-й, 3-й и 5-й минутах вертикального положения. Патологическими ортостатическими реакциями считали ортостатическую гипотензию (ОГ), ортостатическую гипертензию [3].

Результаты и обсуждение. У 38,57% пациентов с артериальной гипертензией наблюдались нормальные ортостатические реакции в течение суток. Из патологических ОР ортостатическая гипотензия выявлялась достоверно чаще, чем ортостатическая гипертензия ($p < 0,00001$).

У 12,86 % пациентов с АГ наблюдалась патологическая ОР 3-4 раза на протяжении всего дня (у 10,95 % – ОГ и у 1,91 % – ортостатическая гипертензия). У 2,38% пациентов выявлена и ортостатическая гипотензия, и ортостатическая гипертензия в течение дня.

Патологическая ОР одного типа (ортостатическая гипотензия или ортостатическая гипертензия) чаще встречалась 1-2 раза в день ($p < 0,00001$) – у 46,19% пациентов (1 раз – у 29,52%, 2 раза – у 16,67%). ОГ обычно выявлялась утром (у 9,05 % от общего числа пациентов), чем днем (6,19%) или вечером (5,23%). Ортостатическая гипертензия определялась чаще днем (4,29%), чем утром (2,38%) или вечером (2,38%).

Очевидна необходимость многократного проведения ортостатического теста с целью выявления патологических ортостатических реакций в течение суток и последующей модификацией антигипертензивной терапии.

У пациентов с однократно выявленной ортостатической гипотензией или ортостатической гипертензией лучше повторить исследования в течение нескольких дней, чтобы определить является ли патологическая ортостатическая реакция стойкой в данное время суток.

Выводы.

1. У 61,43% пациентов с артериальной гипертензией наблюдались патологические ортостатические реакции.
2. Ортостатическая гипотензия 3-4 раза в сутки – у 10,95% пациентов с артериальной гипертензией, ортостатическая гипертензия – у 1,91% пациентов в течение суток.
3. Мониторирование ортостатических реакций в течение суток позволит индивидуализировать тактику лечения, так, чтобы пик действия антигипертензивного препарата был смещен, что снизит частоту патологических ортостатических реакций.

Литература:

1. Патологические ортостатические реакции у пациентов с артериальной гипертензией, обусловленные антигипертензивной терапией / В.И. Козловский [и др.] // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации: материалы 72 науч. сессии ун-та, Витебск, 25–26 янв. 2017 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А.Т. Щастный [и др.]. – Витебск : ВГМУ, 2017. – С. 205-206.
2. Patterns of orthostatic blood pressure changes in patients with orthostatic hypotension / H. Y. Seok [et al.] // Journal of Clinical Neurology (Korea). – 2018. – Vol. 14, N 3. – P. 283-290.
3. Печерская, М.С. Патологические ортостатические реакции. Новые подходы к классификациям / М.С. Печерская, В.И. Козловский // Актуальные проблемы медицины : материалы респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием, Гомель 2–3 нояб. 2017 г. / Гомел. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Н. Лызиков [и др.]. – Гомель, 2018. – С. 611-613.

УДК 616.1:578.834.1

COVID-19 И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Корнилова З.В., Подпалов В.П.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Коронавирус SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) – возбудитель новой коронавирусной инфекции COVID-19, является РНК-содержащим вирусом, относящимся к семейству Coronaviridae, роду Betacoronavirus [1].

Входные ворота инфекции – эпителий верхних дыхательных путей, желудка и кишечника. Основной и быстро поражаемой мишенью являются легочные альвеолярные клетки II типа, что объясняет высокую вероятность развития пневмоний [2]. Для входа внутрь клетки-хозяина вирус SARS-CoV-2 использует рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ2), которые имеют клетки дыхательных путей, сердца, почек, пищевода, мочевого пузыря, подвздошной кишки, ЦНС; а также трансмембранный гликопротеин CD147 и трансмембранную сериновую протеазу 2-го типа (transmembrane protease serine 2), выступающую в роли кофактора активации S-белка (spike protein) для эффективной клеточной инвазии вируса [3].

Вирус SARS-CoV-2 связывается с рецепторами АПФ2 на поверхности клеток-мишеней. Далее вирус и трансмембранный домен АПФ2 проникают внутрь клетки путем эндоцитоза. Вирус SARS-CoV-2 вызывает дисбаланс в системе АПФ2 и активации пути АПФ–АТII–АТ₁-рецептор. Происходит снижение уровня ангиотензина (АТ) 1–7, который обеспечивает вазо- и кардиопротекцию, антипролиферативный, противовоспалительный и натрийуретический эффекты, и повышение уровня АТII, способствующего развитию вазоконстрикции, цитокиноподобной активности, задержки натрия и формированию фиброза. В результате первоначально вызванное коронавирусом острое повреждение легких, миокарда, сосудов и других органов может усиливаться [1, 2].

При тяжелом течении инфекции COVID-19 развивается «цитокиновый шторм», обусловленный патологической активацией врожденного и приобретенного (Th1- и Th17-типы) иммунитета, нарушением регуляции синтеза провоспалительных, иммунорегуляторных, противовоспалительных цитокинов и хемокинов: ИЛ1, ИЛ2, ИЛ6, ИЛ7, ИЛ8, ИЛ9, ИЛ10, ИЛ12, ИЛ17, ИЛ18, гранулоцитарный колониестимулирующий фактор, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, фактор некроза опухоли α , ИФН- γ -индуцируемый белок 10, ИФН- α и ИФН- β , моноцитарный